

11. Hersley, L. Dementia associated with stroke / L. Hersley / Stroke. – 1990. – 21[suppl. 2] 9. – 9-11.
12. Prefrontal activation evoked by infrequent target and novel stimuli in a visual target detection task: an event-related functional magnetic resonance study / E. Kirino, A. Belger, P. Goldman-Rakie, G. McCarthy // J. Neurosci. – 2000. – 20. – 6612-8.
13. Knight, R.T. Contribution of human hippocampal region to novelty detection / R.T. Knight // Nature. – 1996. – 383. – 256-259.
14. Contributions of temporal-parietal function to the human auditory P3 / R.T. Knight D., Scabini, D.L. Woods et al. // Brain Research. – 1989. – 502. – 109-116.
15. Loeb, C. Progress in cerebrovascular disease / C. Loeb / Eds. Chopra S. et al. Elsevier – 1990. – P. 73-82.
16. Loveless, L.E. Potentials evoked by temporal deviance / L.E. Loveless // Biological Psychology. – 1986. – 22. – 149-167.
17. Mismatch negativity: Ndtdnen R. <http://www.psych.helsinki.fi/cbru/mmn.html>.
18. Palmer, K. What is mild cognitive impairment? Variations in definition and evolution of nondemented persons with cognitive impairment / K. Palmer, L. Fratiglioni, B. Winblad // Acta Neurol. Scand. -2003. -Vol. 107(suppl.179).- P.14-20.
19. Petersen, R.C. In: Alzheimer's disease: Advances in Etiology, Pathogenesis and Therapeutics. Ed. by K. Iqbal et al. / R.C. Petersen // Chichester etc.: Wiley, 2001. -P. 140-151.
20. R.C. Petersen, G.E. Smith, S.C. Waring et al. // Arch Neurol. – 1999. – 56. – 303-308.
21. Dense sensor array topography of the event-related potential to task-relevant auditory stimuli / G.F. Potts, J. Dien, A.L. Hartry-Speiser et al. // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1998. – 106. – 444-456.
22. Frontal and inferior temporal cortical activity in visual target detection: Evidence from high spatially sampled event-related potentials / Potts G.F., Liotti M., Tucker D.M. et al. // Brain Topography. – 1996 – 9. – 3-14.
23. Pritchard, W.S. Psychophysiology of P300 / W.S. Pritchard // Psychol. Bull. – 1981. – V. 89. – № 3. – P. 506-540.
24. Ragot, R. Perceptual and motor space representation: An event-related potential study / R. Ragot // Psychophysiol. – 1984. – V. 21. – №2. – P. 159-170.
25. Schruger, E. The influence of stimulus intensity and inter-stimulus interval on the detection of pitch and loudness changes / E. Schruger // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1996. – 100. – 517-526.
26. Squire, L.R. Memory from mind to molecules / L.R. Squire, E.R. Kandel. – New York: Scientific American Library, 1999. – 72.
27. Squires, N.K. Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man / N.K. Squires, K.C. Squires, S.A. Hillyard // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1975. – 39. – 387-401.

УДК 616.28-008.55-092-07(045)

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦЕРВИКАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Н.А. Депутатова – Городская больница №1 им. Н.И. Пирогова, г.Самара, врач неврологического отделения ММУ; **И.Е. Повереннова** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук, профессор; **О.В. Зеленцова** – МСЧ №1, г. Самара, зав. неврологическим отделением. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Обсуждаются вопросы возникновения цервикального головокружения у 190 больных с шейной дорсопатией, аномалиями краниовертебрального перехода и «хлыстовой» травмой шейного отдела позвоночника. На основании результатов комплексного обследования с использованием ультразвуковых и нейровизуализационных методик рассматриваются патогенетические механизмы развития цервикального головокружения.

Ключевые слова: вертеброгенное головокружение, диагностика, патогенез.

CLINICAL-DIAGNOSTIC AND PATHOGENETIC ASPECTS OF CERVICAL DIZZINESS

N.A. Deputatova - Samara City Hospital №1 named after N.I. Pirogov, Department of Neurology, Physician; **I.E. Poverennova** - Samara State Medical University, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Doctor of Medical Science, Professor; **O.V. Zelentsova** - Samara Medical and Sanitary Unit №1, Head of Department of Neurology. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Questions of occurrence of cervical dizziness at 190 patients with cervical osteochondrosis, anomalies of craniovertebral transition and "switch" trauma of a cervical part of the backbone are discussed. On the basis of the results of complex examination with use of ultrasonic and neurovisualization techniques pathogenetic mechanisms of the development of cervical dizziness are discussed.

Key words: cervical dizziness, diagnostics, pathogenesis.

Введение. Головокружение (Г) является одной из самых распространенных жалоб. Чаще всего Г беспокоит людей пожилого и зрелого возраста, однако встречается и у молодых, подростков и детей [3,4,5,13,14]. В последние годы число обращений по поводу Г возрастает. На Г предъявляют жалобы 5-10% пациентов, обратившихся к врачу общей практики, и 10-20% на приеме у невролога [4,5,9,10]. Г может быть симптомом самых различных неврологических и психических заболеваний, болезней сердечно-сосудистой системы, патологии глаза, уха и др. [3,4,5]. Для невролога, и особенно для участкового врача, страдающий головокружением больной всегда представляет трудно разрешимую проблему. При

первичном обследовании в амбулаторных условиях в качестве предварительного часто ставится диагноз «вертебробазилярная недостаточность», которая во многих случаях связывается с остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Если Г настолько сильное, что больной госпитализируется, то обычно предполагается острое нарушение мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне, а при значительном повышении артериального давления - «гипертонический церебральный криз» [1,2,7]. В ходе обследования выявляются истинные причины головокружения, которые могут быть связаны с шейной дорсопатией, поражением периферического или центрального отделов вестибулярного аппарата и погра-

ничными психическими расстройствами. Причиной диагностических ошибок могут являться недостаточные знания о причинах развития Г. Согласно статистическим данным, в 30-40% случаев этиология Г остается невыясненной, что ведет к назначению неадекватной терапии [5,9].

Особое место среди данной группы больных занимают пациенты с цервикальным головокружением (ЦГ). Впервые этот термин был введен R. Соре в 1955 году: при этом подразумевалось Г, связанное с дегенеративными изменениями позвоночника. Несмотря на это, до настоящего момента определение понятия ЦГ является дискуссионным [5]. В связи с внедрением в практику в последние годы таких высокоинформативных методов исследования, как нейровизуализационные и ультразвуковые, позволяющие уточнить аспекты патогенеза ЦГ, данная проблема может быть рассмотрена более детально и с новых позиций. При диагностике ЦГ врач сталкивается со многими трудностями, которые обусловлены неспецифичностью объективных данных. До настоящего времени остается неясным, как интерпретировать изменения, полученные при различных методах исследования, и всегда ли они вызывают ЦГ.

Установлено, что ЦГ, обусловленное дегенеративно-дистрофическими изменениями в шейном отделе позвоночника, нередко является единственной жалобой, указывающей на начальные проявления вертебробазилярной недостаточности, которая при дальнейшем ее развитии может проявиться острым нарушением мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне [2,7,10,11]. В связи с этим вопрос разработки алгоритма диагностики шейного головокружения и проведения клинико-диагностических корреляций весьма актуален.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты клинического и диагностического исследований в условиях неврологического отделения 190 больных с головокружением вертеброгенной природы. Мужчин было 65 (34,2%), женщин – 125 (65,7%). Возраст пациентов колебался от 18 до 64 лет, из них до 45 лет было 112 (59 %) больных, от 46-60 лет - 76 (40 %), старше 60 лет - 2 (1%) пациента. Первую группу наблюдения составили 111 больных с различными формами цервикальной дорсопатии согласно Международной классификации причин болезней 10 пересмотра. Среди них были 35 (31,5%) мужчин и 76 (68,4%) женщин. В возрасте до 45 лет было 63 (56,7%) больных и старше 45 лет - 48 (43,2%). У пациентов первой группы профессиональная деятельность чаще всего была связана с фиксированной статической позой головы и шеи (длительная работа с компьютером, вождение автомобиля, работа на конвейерном производстве и др.).

Во вторую группу вошли 34 больных, у которых кроме цервикальной дорсопатии были обнаружены различные формы краниовертебральных аномалий (КА). Здесь также наблюдалось преобладание лиц молодого возраста – 22 (64,7%).

В третью группу были включены 45 больных с цервикальной «хлыстовой» травмой I-IV степени по классификации Квебекского Таксономического Комитета в подостром и хроническом периодах (более 3 месяцев с момента травмы). Здесь также преобладала возрастная группа до 45 лет – 27 (60,0%) больных. Контрольную группу составили относительно

здоровые люди, возраст которых колебался от 20 до 50 лет.

В исследование не включались больные, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения, имеющие тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, стойкая артериальная гипертензия, порок сердца, нарушение сердечного ритма и проводимости), последствия ЧМТ с грубым неврологическим дефицитом, а также лица с Г, обусловленным каким-либо другим соматическим или неврологическим заболеванием.

Использовались общеклиническое, вертеброневрологическое, ортопедическое обследование, рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях с функциональными пробами, ультразвуковая доплерография, включая дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография, компьютерная томография головного мозга и шейного отдела позвоночника (КТ), магнитно-резонансная томография головного мозга и шейного отдела позвоночника (МРТ), МРТ-ангиография, электроэнцефалография (ЭЭГ), коротколатентные стволовые вызванные потенциалы (ВП), электрокардиография (ЭКГ).

Результаты и их обсуждение. Длительность заболевания у больных первой группы составила от 3 до 15 лет; 60 (54,0%) из них ранее получали лечение по поводу остеохондроза шейного отдела позвоночника. Возникновению Г в 70 наблюдениях (63%) предшествовали различные неблагоприятные факторы: длительная статическая нагрузка на шейный отдел позвоночника, резкие повороты, наклоны головы, тряска в автомобиле и др. У пациентов второй группы Г провоцировалось в 15 наблюдениях значительной нагрузкой на шейный отдел позвоночника, в 3 - респираторной инфекцией, в 1 - интоксикацией. При осмотре у них выявлялись такие симптомы, как короткая шея с низкой границей роста волос, «выдающийся» затылок с глубокой линией перехода от чешуи затылочной кости к шейному отделу позвоночника, шейный гиперлордоз, асимметрия лица, деформация стоп, эндокринные нарушения. У 19 больных третьей группы, как позволило установить детальное изучение анамнеза, жалобы на Г, кохлеарные нарушения в виде шума в ушах или голове, атаксию появились на 4–6-й день после травмы, у 26 – через 3-4 недели после травмы. В первый месяц после травмы головокружение сопровождалось выраженными вегетативными нарушениями в виде тошноты, рвоты, бради- или тахикардии и др. Выраженность вегетативных проявлений имела тенденцию к частичному регрессу через 1-2 месяца. У 4 больных Г возникло в течение 2 лет до травмы, и они наблюдались у невролога в поликлинике по поводу шейной дорсопатии. У 24 больных травма была получена во время дорожно-транспортного происшествия, у 10 - спортивная, у 8 - бытовая и у 2 - производственная. Среди обследованных больных наиболее частыми были сгибательный (у 16 – 35,6%) и разгибательный (у 21 - 46,7%) механизмы цервикальной травмы.

Проведенный анализ клинических проявлений позволил выделить две группы симптомов: цервикальный лигаментно-миофасциальный синдром (ЦЛМС) и синдром позвоночной артерии (СПА). Миофасциальный синдром клинически проявляется мышечными спазмами и локальными мышечными гипертонусами, миофасциальной болью, наличием триг-

герных точек. Миофасциальные синдромы с участием различных мышц выявлялись у всех исследованных больных. Наиболее часто в цервикальном миофасциальном синдроме у больных были задействованы трапециевидные, подзатылочные, полустыстые, ременные мышцы. У 105 больных наряду с миофасциальными наблюдались лигаментные синдромы с заинтересованностью выйной, передней продольной, межостной, подостной связок. Лигаментные синдромы клинически проявлялись болями при пальпации поверхностно расположенных связок (выйная, межостная, надостная), а также ирритативными симптомами. При лигаментозе передней продольной связки больные предъявляли жалобы на боль при глотании, чувство кома в горле, боль в межлопаточной области; при лигаментозе выйной связки - на ноющую, продолжительную головную боль.

Краниалгия имела различный генез, могла быть связана с ирритацией верхних шейных корешков, большого затылочного нерва, мышц и связок шеи. Отмечалась зависимость головной боли от поворота головы, что связано с компрессией позвоночного нерва и артерии, вызывающей ишемию в вертебробазилярной системе. Наблюдалась как односторонняя, так и двусторонняя радикулоневропатическая боль. Головная боль была различного характера, постоянной или приступообразной от 2 раз в неделю до 4 раз в день. Характеристика головной боли представлена в табл. 1.

У 164 (86,3%) пациентов головокружение было связано с поражением позвоночной артерии и позвоночного нерва. Раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и компрессия позвоночной артерии приводят к спазму и дисциркуляторным расстройствам в позвоночной артерии и ее ветвях, включая кохлеовестибулярную артерию. Это вызывает ухудшение кровообращения отделов внутреннего уха, связанных с выполнением функции поддержания равновесия и функции слуха, что способствует возникновению клинических симптомов синдрома позвоночной артерии – головокружения и кохлеарных расстройств [2,6,12]. При СПА кроме головокружения больные предъявляли жалобы на слуховые нарушения, зрительные нарушения, вегетативные расстройства, нарушение координации движений.

Характер Г был различным. Отмечались системное, несистемное Г, а также их сочетание, по продолжительности оно могло быть кратковременным и длительным. У 94 (49,4%) пациентов было несистемное кратковременное Г по типу самовращения, у 63 (33,1%) – системное в виде вращения предметов, у 33 – сочетание системного и несистемного. У 80 (42,1%) больных Г сопровождалось слуховыми нарушениями. Чаще всего пациентов беспокоил шум в ушах или голове, интенсивность которого была различной. Шум носил неравномерный и широкополосный характер; его интенсивность периодически могла возрастать или ослабевать. Чаще отмечался односторонний шум. Снижение слуха, связанное с СПА, наблюдалось редко. У больных с шейной травмой шум и звон в ушах появлялся сразу после травмы, в 70,5% случаев имел постоянный характер, не зависел от времени суток, уровня физических и эмоциональных нагрузок, положения головы и проходил на фоне терапии.

Зрительные расстройства в виде мушек, потемнения, пелены перед глазами выявлены у 107 (56,3%) больных. Боль в глазных яблоках на высоте голов-

ной боли была отмечена у 29 пациентов. Зрительные проявления можно объяснить дисциркуляторными нарушениями в затылочных областях головного мозга и симпатической ирритацией, приводящей к ангиоспазму глазничной артерии. У больных первой и второй групп часто наблюдались жалобы на неуверенность, шаткость при ходьбе, больных третьей группы подобные симптомы беспокоили только в 22,2% случаев. Чаще координаторные расстройства появлялись сразу после травмы, носили выраженный характер в первые дни, затем в значительной степени регрессировали.

Жалобы больных объективно подтверждались при неврологическом обследовании в виде спонтанного и позиционного нистагмов. У больных с шейной дорсопатией и краниовертебральными аномалиями превалировали позиционный и сочетанный нистагм, в третьей группе наблюдалось одинаковое количество больных с позиционным и спонтанным нистагмом; реже встречался сочетанный (у 8 больных - 17,7%). У одного больного обнаружено нарушение аккомодации и конвергенции глазных яблок. Зрительные нарушения в виде «пелены», «тумана», диплопии у больных первой и второй групп носили субъективный характер, при офтальмологическом обследовании патологии не было выявлено. У 2 больных третьей группы определялось ограничение полей зрения по типу квадрантной гомонимной гемианопсии. Слуховые нарушения у пациентов первой и второй групп носили преимущественно субъективный характер. У трех больных третьей группы было обнаружено одностороннее снижение слуха.

Признаки кортико-нуклеарной и пирамидной недостаточности в первой группе определялись в единичных случаях, во второй и третьей группах наблюдались довольно часто в виде исчезновения брюшных рефлексов, гиперрефлексии сухожильных рефлексов, патологических пирамидных знаков, псевдобульбарного и бульбарного синдромов. Ни у одного больного не было выявлено достоверных клинических признаков нарушения высших мозговых функций (речевых, гностических, поведенческих нарушений).

Вегетативные нарушения у больных первой группы сопровождали, как правило, острые приступы системного головокружения. У 40 (36%) выявлялись многочисленные висцерососудистые проявления в виде изменения цвета кожных покровов лица, верхних конечностей, синестопатий и парестезий в области шеи и рук. У больных второй группы вегетативные нарушения проявлялись кардиалгией, гастроинтестинальными расстройствами, нарушением терморегуляции. У больных третьей группы в хроническом периоде наблюдались кожно-трофические расстройства и изменения дермографизма, кардиалгии, колебания артериального давления.

По результатам ЦДК экстра- и интракраниальных артерий у 126 (66,3%) больных наблюдалась асимметрия кровотока по ПА не более 30%; у 9 (4,7%) кровотоков был симметричным, у 35 (18,4%) выявлена асимметрия кровотока от 30% до 50% и у 2 (1,5%) - более 50%. У 18 (9,4%) пациентов наблюдалось диффузное незначительное снижение кровотока по обеим ПА. Показатели кровотока по магистральным артериям представлены в табл. 2.

По сравнению с контрольной группой, кровотоков в ОСА, НСА, ВСА и интракраниальных сосудах суще-

ственно не страдает. Реакция на проводимые компрессионные пробы была физиологичной у всех больных. По позвоночным артериям наблюдалось снижение линейной скорости кровотока. У больных с цервикальным головокружением удалось выявить патологические изменения, представленные в табл. 3. Наиболее часто встречалась извитость ПА - у 28 (14,7%) больных, гипоплазия - у 22 (11,5%). Обнаружена аномалия уровня вхождения в костный канал, не на уровне С-6, а выше - у 25 (13,1%) больных, что могло приводить к сдавлению ПА длинной мышцей шеи.

Исследование коротколатентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию было проведено 135 больным. У 77 (57,0%) из них показатели латентностей и амплитуд волн, а также межпиковых интервалов были в пределах нормы. У 49 (36,2%) обнаружено нарушение проведения на уровне центрального отдела вестибулярного анализатора. У 9 больных выявлены изменения, свидетельствующие о повреждении интракраниальной части слухового нерва.

При рентгенологическом исследовании позвоночника наиболее часто выявлялись признаки межпозвоночного остеохондроза в виде снижения высоты диска и склероза замыкательных пластинок на уровне С4-С5, С5-С6, С6-С7; диски других сегментов поражались реже. Унковертебральный артроз на уровне С3-С6 (у 92 больных) был наиболее ранним проявлением дегенеративных изменений позвоночника. Спондилез выявлен у 92 больных, спондилоартроз - у 59, нестабильность двигательных сегментов - у 57, подвывих по Ковачу - у 23. У больных третьей группы обнаружены подвывихи атланта у 14 больных, компрессионные переломы тел позвонков у 11, наиболее часто поражались С-5 и С-6 позвонки. У больных второй группы наиболее частой патологией являлась аномалия Киммерли, которая выявлена у 22 (64,7%) больных, у 13 - базилярная импрессия разной степени выраженности (у 6 больных первой стадии, у 4 - второй, у 3 - третьей), у 3 - ассимиляция атланта.

МРТ шейного отдела позвоночника выявила признаки дистрофических изменений тканей (остеохондроз, спондилез, спондилоартроз); у 46 пациентов - протрузии одного, двух, трех дисков размером не более 4 мм, не выходящих за пределы задней про-

дольной связки. У 40 больных выявлены грыжи по типу экструзии размером до 6 мм, у 3 больных второй группы была обнаружена аномалия Арнольда-Киари в сочетании с ассимиляцией атланта. У больных третьей группы выявлен ротационный подвывих атланта у 14 больных, у 11 - компрессионные переломы тела чаще всего С-5 и С-6 позвонков. У 20 больных костно-травматических изменений в шейном отделе позвоночника не было обнаружено и предполагалось преимущественное повреждение мягкотканых структур позвоночных двигательных сегментов.

МРТ головного мозга проведена 80 больным, КТ - 119. 9 больных были исключены из исследования, так как у 5 было обнаружено ОНМК, у 2 - демиелинизирующее заболевание, у 1 - опухоль головного мозга, у 1 - невринома слухового нерва. У 22 больных выявлена преимущественно наружная гидроцефалия; у 15 - смешенная. Приведенные данные подчеркивают роль методов нейровизуализации в диагностике головокружения. Это особенно актуально у больных с КА, которые часто были направлены с такими диагнозами, как рассеянный склероз, синдром миелита, вестибулярная дисфункция и др. У 60 больных 1 группы для уточнения патологического процесса, выявленного при ЦДК БЦС, была проведена МРТ-ангиография. Результаты исследования представлены в табл. 4.

Таким образом, результаты комплексного обследования позволили выделить два основных патогенетических механизма развития ЦГ. Первый - «соматосенсорное головокружение» - возникает вследствие изменения функционального состояния проприорецепторов в шейном отделе позвоночника из-за нарушения мышечной афферентации проприорецепторов в спазмированных позных мышцах шеи. Во втором случае ЦГ входит в структуру ирритативно-компрессионного ишемического синдрома позвоночной артерии. У этих больных определяются признаки нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе вследствие компрессии позвоночной артерии при дегенеративных, травматических изменениях в шейном отделе позвоночника, о чем свидетельствуют проводниковые нарушения, кохлео-вестибулярные, мозжечковые, глазодвигательные и зрительные расстройства различной степени выраженности.

Таблица 1

Характеристика головной боли у исследованных больных

Характеристика головной боли	Односторонняя	Двусторонняя, затылочная
Постоянная	20 (10,5%)	21 (11,0%)
Приступообразная, 2-4 раза в день	18 (9,4%)	9 (4,7%)
Приступообразная, 2-4 раза в неделю	55 (28,9%)	11 (5,7%)
В утренние часы	82 (43,1%)	24 (12,6%)
В конце дня	11 (5,7%)	17 (8,9%)

Показатели кровотока по магистральным артериям у исследованных больных

Артерии		Первая группа	Вторая группа	Третья группа	Контрольная
ОСА	Л	65,2±0,2	64,9±0,5	64,5±0,3	64,7±0,4
	П	65,9±0,2	65,2±0,4	64,8±0,4	64,0±0,6
НСА	Л	67,2±0,2	67,1±0,6	66,2±0,5	67,4±0,7
	П	67,3±0,2	66,6±0,5	66,7±0,4	67,0±0,5
ВСА	Л	69,1±0,2	67,8±0,4	68,2±0,4	68,7±0,8
	П	69,3±0,2	68,0±0,4	68,3±0,3	67,7±0,9
ПА	Л	39,7±0,55	40,0±0,96	40,7±0,82	44,6±1,03
	П	39,8±0,53	40,2±0,94	40,2±0,82	44,0±1,1
СМА	Л	76,1±0,3	76,3±0,5	75,3±0,3	77,3±0,6
	П	76,3±0,4	75,6±0,4	77,0±0,6	77,0±0,6
ПМА	Л	55,8±0,9	54,6±0,5	54,6±0,3	55,0±0,8
	П	55,5±0,9	55,0±0,4	55,0±0,5	55,3±0,7
ЗМА	Л	48,3±1,4	48,3±1,4	48,6±1,2	48,3±1,5
	П	47,7±0,7	47,6±1,4	47,9±1,0	48,1±1,5
ОА		49,3±1,0	48,9±1,4	49,3±0,6	56,0±1,1

Таблица 3

Патологические изменения ПА у больных с цервикальным головокружением

Вид патологии ПА		Первая группа	Вторая группа	Третья группа	Всего
Извитость	П	4(3,6%)	3(8,8%)	4(8,8%)	11(5,7%)
	Л	1(0,9%)	1(2,9%)	-	2(1,8%)
	Обеих	9(8,1%)	1(2,9%)	5(11,1%)	15(7,8%)
Аномалия расположения	П	9(8,1%)	3(8,8%)	5(11,1%)	17(8,9%)
	Л	1(0,9%)	-	-	1(0,5%)
	Обеих	4(3,6%)	2(5,8%)	1(2,2%)	7(3,6%)
Гипоплазия	П	3(2,7%)	1(2,9%)	4(8,8%)	8(4,2%)
	Л	8(7,2%)	1(2,9%)	2(4,4%)	11(5,7%)
	Обеих	2(1,8%)	1(2,9%)	-	3(1,5%)

Таблица 4

Результаты МРТ-ангиографии у больных с цервикальным головокружением

Результаты исследования	Число больных (n=60)
Без патологии	39 (65,0%)
Патологическая извитость ПА	6 (10,0%)
Стеноз проксимального отдела ПА	1 (1,6%)
Гипоплазия левой ПА	6 (10,0%)
Гипоплазия правой ПА	8 (13,3%)
Всего	60 (100%)

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Вейс, Г. Неврология / Г. Вейс / Под редакцией Самуэльса. – М., 1987. – С. 94-120.
2. Верещагин, Н.В. Роль экстракраниального отдела позвоночной артерии в нарушениях мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин // Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1962. – №11. – С. 54-56.
3. Головокружение / Под редакцией М.Р. Дикса, Д.Д. Худа. – М., 1987. – 480 с.
4. Дадашева, М.А. Диагностика и лечение головокружения / М.А. Дадашева // Ж. Атмосфера. – 2004. – С. 33-35.
5. Парфенов, В.А. Головокружение в неврологической практике / В.А. Парфенов, М.В. Замерград // Неврологический журнал. – 2005. – №1. – С.4-12.
6. Попелянский, Я.Ю. Шейный остеохондроз / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 1966. – 29 с.
7. Шахнович, А.Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения / А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович. – М.1996. – 43с.
8. Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск: Издатель, 2001. – 240 с.
9. Штульман, Д.Г. Головокружение и нарушение равновесия. Болезни нервной системы: руководство для врачей / Д.Г. Штульман / Под редакцией Н.Н. Яхно, Д.Г. Штульмана, 2 изд. – М., 2001. – Т. 1. – С. 124-128.
10. Федин, А.И. Современные концепции вертеброгенного головокружения / А.И. Федин // Материалы VIII Всерос. съезда неврологов. – Казань, 2001. – С. 6-9.
11. Федин, А.И. Цервикальное головокружение / А.И. Федин // Ж. Атмосфера. Нервные болезни. – 2003. – С.2-6.
12. Abdel-Bari, T.H. Microsurgical anatomy of the atlant part the vertebral arteri / T.H. Abdel-Bari, M. Dujovny, J.I. Austman // Surgical Neurologi.–1995.–Vol. 44. – № 4.– P.392-400.
13. Bartsch –Rochaix, W. Migraine cervicale / W. Bartsch –Rochaix. – Bern. – 1949. – P. 9-12.
14. Brandt, T. Vertigo ist Multisensory Syndromes. 2-nd Editin / T. Brandt // Springer, 2002. – 503 p.